1935
Lane Medical Library

Untersuchungen
über die
Klinik der akuten Pankreaserkrankungen.

Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizinischen Fakultät
der
Hessischen Ludwigs-Universität
zu Gießen

Vorgelegt
von
Hans Bergermann
aus **Essen-Steele.**

Bonn 1935
Buchdruckerei H. Trapp, Stiftsgasse 11

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Giessen.

Referent: Prof. Dr. Bernhard.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0108

Das Krankheitsbild der akuten Pankreaserkrankungen war bis vor wenigen Jahren noch recht unklar. Leider zeigte oft erst die Operation, wenn nicht gar die Obduktion, das wahre Bild der Erkrankung.

Heute sind wir in der Lage, jede Erkrankung der Bauchspeicheldrüse fast mit absoluter Sicherheit vor dem Eingriff zu diagnostizieren. Diesen Fortschritt verdanken wir mehreren Ursachen. Denn erstens ist die Kenntnis über die Symptome des Leidens bereichert worden und ferner sind wir mit Hilfe mehrerer Untersuchungsmethoden imstande, die Diagnose zu sichern. —

So wurde durch die Sammelstatistik von Schmieden und Sebening, die 1278 Fälle umfaßt, festgestellt, daß in 69,8% der Fälle ein Gallensteinleiden vorlag. Im Anschluß daran erschienen dann viele Beiträge, die sich mit der gleichen Forschung befaßten und dabei fanden andere Autoren noch weit höhere Prozentsätze von Gallenleiden als Ursache der Erkrankung der Bauchspeicheldrüse. Walzel, Just, Kerschner konnten so einen höheren Prozentsatz angeben und Nordmann fand sogar einen solchen von 93%. Bernhard fand im Material der Gießener Klinik in 87,7% der Fälle eine Cholelithiasis und in weiteren 5,4% eine Cholecystitis sine concremento oder eine Cholangitis, d. h. bei 100 Pankreaserkrankungen 93,1% Gallenleiden.

Auch nach Angaben von Bernhard gelingt es jetzt regelmäßig, die Diagnose bei Pankreaserkrankungen ante operationem sicher zu stellen. So wurde auch in allen Fällen, die hier beschrieben werden sollen, vor dem Eingriff das Krankheitsbild, dank der erweiterten Kenntnisse über die Symptome des Leidens und mit Hilfe der modernen Untersuchungsmethoden klar erkannt.

Über den Wert der Hilfsmittel, die zur Erkennung der Krankheit dienen, wird auch heute noch viel gestritten. Jede Methode hat ihre Fehlerquellen. Daher ist es zweckmäßig, mehrere diagnostische Hilfsmittel heranzuziehen. Dann gelingt es immer die Diagnose zu stellen.

Es sollen daher zur Erweiterung und zum Überblick über die Wirksamkeit der Untersuchungsmethoden alle die angegeben werden, die bei den folgenden Fällen zur Anwendung gekommen sind. Dieses sind folgende:

1. Bestimmung der Diastase im Harn und Blut.
2. Bestimmung der Lipase im Blutserum.
3. Bestimmung des Blutzuckers nebst Zuckerbelastung.
4. Bestimmung der Zahl der Leukocyten im Blut.
5. Urobilinogen und Urobilin im Harn.
6. Bilirubin im Harn.
7. Albumen im Harn.
8. Rest-N im Serum.

Die Diastasebestimmung im Blut und Urin nimmt unter den diagnostischen Hilfsmitteln eine wichtige Stelle ein und dürfte wohl bei der Feststellung der akuten Pankreaserkrankungen als die führende Methode angesehen werden, während bei subakuten und chronischen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse die Lipasebestimmung ihr oft überlegen sein dürfte, wie es Bernhard beschrieben hat, da in solchen Fällen die Vermehrung der Diastase meist früher abfällt als die Vermehrung der Lipase. Ebenso empfehlen Heller, Ehrmann und Martens die Diastasebestimmung aufs wärmste neben der Lipasebestimmung und Unger und Sostmann stellten bei 100 Fällen fest, daß nur 8 Versager bei der Diastasebestimmung zu finden waren, wobei sie allerdings betonten, daß bei völlig zerstörtem Pankreas auch keine Diastase mehr vorhanden sein könne. Als normalen Wert sehen diese Forscher 64 W. E. an und bezeichnen als Fehlerquellen 1. bestehende Parotitis, 2. Hineingelangen von Speichel in die beim Versuch benutzte Pipette, 3. forcierte Belastung der Pankreasgegend durch Druck etc. vor Aufstellen der Reaktion.

Bei Sekretstauung im Ausführungsgang des Pankreas gelangt die Diastase über Lymph- und Blutweg in den Kreislauf und wird durch die Nieren ausgeschieden. Der Diastasegehalt ist also in solchen Fällen im Serum und Harn erhöht. Da in manchen Fällen es sich gezeigt hat, daß der Diastasegehalt im Serum oft kaum, im Harn dagegen wesentlich erhöht ist, so bestimmen wir ihn meistens im Harn nach der Wohlgemuth-Methode, modifiziert nach Rostock. Sie dauert 30 Minuten:

Wir bringen in 10 Gläschen je 1 ccm einer 1%igen NaCl-Lösung und geben zu den ersten beiden je 1 ccm Harn. Die Hälfte des Gemisches aus dem ersten Gläschen geben wir ins zweite und so fort bis ins zehnte. Aus dem letzten wird dann die Hälfte des Gemisches abgegossen. Dann haben wir in jedem der folgenden Gläschen also die Hälfte der Urinmenge enthalten. Dann geben wir in jedes Gläschen 2 ccm einer 1‰igen Stärkelösung. Die Gläschen werden dann in ein Wasserbad von 38 Grad für die Dauer von 30 Minuten gebracht, wobei die im Urin enthaltene Diastase gespalten wird. Den Abbau der Stärke weist man nach, indem man in jedes Gläschen 3—4 Tropfen einer n/50 Jodlösung zugibt, wobei in dem Gläschen Blaufärbung eintritt, in dem sich noch Stärke vorfindet. Berechnet wird nach dem ersten Gläschen, in dem noch Blaufärbung eintritt. Man bestimmt dann nach Wohlgemuth-Einheiten (W. E.) nach der Formel

$$D\frac{38^0}{30} \quad \frac{\text{cc Stärkelösung}}{\text{absol. Urinmenge}}$$

und können sich dann folgende Werte ergeben: 2, 4, 8, 16, 32, 64, 128, 256, 512, 1024. Trat im 10. Glächen noch keine Blaufärbung ein, so hängt man weitere Gläschen an, indem man von der 2. Hälfte des 10. Gläschens, die noch nicht gebraucht wurde, ausgeht.

Wie schon erwähnt ist in manchen Fällen der Lipasenachweis dem Diastasennachweis teilweise überlegen. Wir bestimmen daher stets in zweifelhaften Fällen die Lipase im Serum.

Nach Angaben zahlreicher Autoren (Wildegans, Krwilecki u. a.) gelangt bei ac-Pankreasnekrose auch das fettspaltende Ferment der Bauchspeicheldrüse, die Lipase, in gesteigerter Menge in den Kreislauf. Rona und seine Schule fand nun, daß die Pankreaslipase atoxylresistent ist und daß dadurch eine Zunahme des fettspaltenden Fermentes im Blut nachgewiesen werden kann. Wir bedienen uns bei dem Nachweis der Lipase der stalagmometrischen Methode nach Rona-Michaelis. Dabei wird die Spaltung einer wässrigen Tributyrinlösung durch die Serum- bzw. Pankreaslipase verfolgt und in gewissen Zeitabständen die Tropfenzahl ermittelt. Durch die Abnahme des Tributyringehaltes werden die Tropfen größer, weil die Wirkung des oberflächen-

erniedrigenden Tributyrins geringer wird. Deshalb nimmt dann die Tropfenzahl ab.

Bei der Ausführung des Lipasenachweises geben wir nun in 2 Gefäße je 2 ccm Serum. In ein Glas wird nun Atoxyl zugesetzt, wodurch die Lipase außer der atoylresistenten Pankreaslipase vergiftet wird. Beide Portionen werden durch Pufferlösung auf eine Jonenkonzentration von 7,6 — das ist das Optimum für die Lipase — gebracht.

Wir lassen das Atoxyl 30 Minuten wirken. In beide Gläser geben wir jetzt je 50 cm^3 Tributyrinlösung und messen die Tropfenzahl beider Gemische nach 3, 30, 60 und 90 Minuten. Beim Serum des Gesunden ist nach 3 Minuten die Tropfenzahl beider Lösungen fast gleich. Nach 30, 60 und 90 Minuten geht die Tropfenzahl der unvergifteten Tributyrinlösung, an deren Spaltung sich ja die Gesamtlipase beteiligt, stark zurück und zwar durch das Serum des Gesunden im Allgemeinen von 120 auf 100. Bei der mit Atoxyl vergifteten Portion erniedrigt sich nach 90 Minuten die Tropfenzahl nur von 120 auf 116, da hier lediglich die Pankreaslipase als atoxylresistente sich an der Spaltung der Tributyrinlösung beteiligen konnte.

Dadurch wird also die Menge der Pankreaslipase bestimmt. Sie beträgt hier 4 Tropfen. Im Serum des Gesunden ist sie nicht größer als 4 Tropfen, 5 bis 6 Tropfen im Serum geben aber noch keinen sicheren Anhalt für eine Störung des Pankreas, können aber als suspekt gelten. Beträgt die Differenz 7 Tropfen, so kann man mit einer Erkrankung des Pankreas rechnen, wobei differentialdiagnostisch zu beachten ist, daß auch bei dem Carcinom, der Hyperthyreose, der pernitiösen Anämie eine Erhöhung der Lipasewerte gelegentlich vorkommt (Bernhard).

Bei der Erkrankung des Pankreas kommt es vielfach gleichzeitig zu Störungen der inneren Sekretion. Durch Schädigung der Insulinproduktion der Langerhannschen Inseln kommt es zum Ansteigen des Blutzuckers oder bei leichteren Fällen zu einer Kohlenhydrattoleranzschwäche. So konnte Jorns bei jeder akuten und subakuten Pankreasnekrose eine ausgesprochene Hyperglykämie und somit ein Ansteigen des Blutzuckerspiegels feststellen und bedeutet somit das dauernde Auftreten einer Blutzuckervermehrung bei ac. Pankreasnekrose und den anderen Er-

krankungen dieses Organs im Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Auch Ehrmann und Martens befürworten die Bestimmung des Blutzuckers bei ac. Pankreaserkrankungen und Felsenreich will bei negativem Ausfall der Wohlgemuthschen Probe auf Glykosurie oder Hyperglykämie untersucht wissen.

Wie uns aber Bernhard an Hand mehrerer Fälle zeigte, können auch Pankreaserkrankungen ohne wesentliche Erhöhung des Blutzuckerwertes einhergehen. In solchen Fällen besteht dann meist eine Kohlenhydrattoleranzschwäche, die durch die Zuckerbelastungsprobe nachzuweisen ist. Eine weitere Bedeutung des Blutzuckernachweises besteht darin, daß ein Ansteigen uns darauf aufmerksam macht, daß die Erkrankung im Fortschritt begriffen und die Indikation zum operativen Eingriff somit evtl. gegeben ist.

Den Nüchternblutzucker bestimmen wir nach der Methode Hagedorn-Jensen.

Wie bereits erwähnt können Pankreaserkrankungen auch ohne wesentliche Erhöhung des Blutzuckernüchternwertes vorhanden sein und wir schließen uns darum der von Bernhard vorgeschlagenen Methode der Zuckerbelastungsprobe an. Es steigt dann bei Erkrankungen des Pankreas der Blutzucker erheblich an und fällt dann später ab als beim Gesunden.

Ein Gesunder kann bis zu 200 ccm Dextrose per os assimilieren ohne Glykosurieerscheinungen zu haben. Wir geben unseren Patienten 50 g Glykose in 250 g Wasser per os und achten dann auf Auftreten von Glykosurie. Wichtiger ist bei dieser Untersuchung die Beobachtung des Blutzuckerspiegels. Während beim Gesunden der Blutzucker nach 30—60 Minuten sein Maximum erreicht, um nach 2 Stunden dann wieder auf seine Norm zu sinken, steigt beim Erkrankten der Wert höher an und kann auch nach Ablauf von 2 Stunden noch eine beträchtliche Höhe aufweisen. Nach der Belastung wird der Blutzuckerwert fast immer nach 45, 60, 75 und 120 Minuten bestimmt, nur selten nach 45 und 120 Minuten.

Zur besseren Berechnung des Steigens des Blutzuckers errechnet man den hyperglykämischen Quotienten indem man den Nüchternblutzuckerwert durch den größten Grad des bei der Belastung erreichten Blutzuckerwertes dividiert.

Zöpfel und Bringmann fanden beim Pankreasödem zwischen 15000 und 16000 Leukocyten im Blut und bei akuter Pankreasnekrose 24000—36000 Leukocyten. Felsenreich führt ebenfalls bei den Untersuchungsmethoden als einen wichtigen Faktor die starke Vermehrung der Leukocyten an und stellte fest, daß die Körpertemperatur bei vermehrter Leukocytenzahl meist nicht erhöht ist zum Unterschied der erhöhten Leukocytenzahl bei Peritonitis. Peterson führt 2 Fälle von Pankratitis an, die auf Grund der Leukocytenzählung und anderer Fermentproben durch konservative Maßnahmen behandelt und geheilt wurden.

Diese Untersuchungsmethode fand bei uns ebenfalls Anwendung und stellten wir in den meisten Fällen das gleiche fest. Wir zählen nach der Bürkerschen-Methode.

Nach Guleke gelangt bei akuten Pankreasnekrosen Trypsin in den Kreislauf, wirkt auf die Leberläppchen schädigend und diese Leberschädigung (evtl. Nekrose) zeigt sich dann durch Auftreten von Urobilinogen und Urobilin im Harn an. Bernhard wies schon vor langer Zeit auf das vermehrte Auftreten dieser beiden Stoffe im Harn bei ac. Pankreasnekrosen hin. Wir weisen Urobilinogen mit Ehrlichs-Reagenz und Urobilin mit Schlesingers-Reagenz nach.

Da bei Pankreaserkrankungen auch Bilirubin im Harn und Blut vermehrt auftritt untersuchen wir auch auf Gallenfarbstoffe im Harn und Blut. Nachweis im Harn durch Chloroformauschüttung, im Blut weisen wir es nach nach der Methode von Hymanns van den Bergh. Diese Methode beruht auf Enteiweisung des Serums durch Alkohol. Der Farbstoff geht dabei in den Alkohol über und durch Diazozusatz entsteht dann eine Rotfärbung, die wir kalorimetrisch mit einer Standartlösung vergleichen.

Das in den Kreislauf gelangte, nicht an das Serumeiweiß gebundene Trypsin, wird durch die Niere ausgeschieden, wobei letztere in Mitleidenschaft gezogen wird. So finden wir in leichteren Fällen dann stets Albumen. Bei größerer Nierenschädigung treten granulierte Zylinder auf. Es kann dabei sogar zu Nekroseherden in der Niere und zur Anurie kommen. Wir untersuchen daher den Harn auf Albumen und fertigen das Sediment an.

Durch den Eiweißzerfall wird man darauf hingewiesen, daß eine Vermehrung des Rest-N im Serum vorhanden sein kann und Bernhard und Ehrmann fanden dieses in manchen Fällen zutreffend. So wurde auch im Material der Gießener Klinik des öfteren ein erhöhter Rest-N im Serum gefunden. Angewandt wird hier die Halbmikrobenbestimmung im Serum n. Michaelis.

Es sollen nun die Fälle von Pankreaserkrankungen im Folgenden beschrieben werden, bei denen die angeführten Untersuchungsmethoden zur Anwendung gekommen sind und die Zweckmäßigkeit derselben besprochen werden.

Fall I.

Katharina W., 24 Jahre, wird am 7. 3. 32 wegen Gallenerkrankung in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Von Dez. 29 bis Juli 1930 hatte Pat. in 4-5-wöchentlichen Abständen Schmerzen im r. Oberbauch, die in Hals und Rücken ausstrahltnn. Danach sei sie völlig beschwerdefrei gewesen. Weihnachten 1931 habe sie wieder einen Anfall gehabt. Die Schmerzen seien im Oberbauch gewesen und mehr lks. als rechts und besonders stark im Rücken. Diese kolikartigen Schmerzen hätten sich alle 8 Tage mit steigender Intensität wiederholt. Die letzten hatte sie am 30. u. 31, 1. 32. In den letzten Wochen Aufstoßen und dauernde ziehende Schmerzen im Oberbauch und Magengegend. Stuhl zeitweise hell. In letzter Zeit sei sie auch gelb gewesen. Vor einem Monat 8 Tage in der hiesigen Med. Klinik, wo eine Cholelithiasis mit pericholecystischen Adhäsionen festgestellt wurde. Man empfahl ihr die Operation.

Status: Ausreichender E. Z., Hautfarbe normal, Skleren leicht ikterisch. Abdomen weich, Druckschmerz unter r., weniger unter lk. Rippenbogen.

Röntgenaufnahmen der Med. Klinik ergaben Steinschatten. Rö.-Durchleuchtung ergab in der Med. Klinik Fixierung des Bulbus in nächster Nähe der Gallenblase, was als Adhäsion gedeutet wurde.

Diagnose: Akutes Pankreasödem, Cholecystitis, Cholelithiasis.

Verlauf: 10. 3. 32. Operation: Cholecystektomie.

Op.-Befund: Leber steht hoch. Keine Adhäsionen der

etwas geschrumpften Blase mit der Umgebung. Ausschälung und Abtragung der Gallenblase. Choledochus o. B. Pankreas: leicht verdickt und ödematös. Präparat: Wand schwielig verdickt. Schleimhaut atrophisch. Inhalt: wenig dünne Galle und mehrere kleine braune Steinchen.

Untersuchungen:

Diastase im Urin in W. E.
Vom 9. 3. 32—25. 3. 32: 512, 512, 64, 128, 256, 128, 64, 128, 128, 128, 256, 32, 64, 128, 128, 128, 128;

Lipase in Tropfendifferenz:
Vom 9. 3. 32 atoxylresistente = 4 gtt.
gesamte Lipase = 19 gtt.

Blutzuckernüchternbestimmung in mg %:
9. 3. 32 = 88;
24. 3. 32 = 106;

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg %:
9. 3. 32 = 88, 155, 154, 136, 119;
24. 3. 32 = 106, 208, 124, 127, 124;

Leukocyten:
9. 3. 32: 6120;

Uribilinogen und Urobilin:
10. 3. 32 — Ug. stark vermehrt, Ub.: —;
11. 3. 32 = Ug. normal, Ub.: —;
12. 3. 32—20. 3. 32 = Ubg. vermehrt, Ub.: —;
21. 3. 32 = Ubg. normal, Ub.: —;
22. 3. 32—25. 3. 32 = Ubg. leicht vermehrt, Ub.: —;
Am 26. 3. 32 wurde Pat. geheilt und beschwerdefrei entlassen.

Fall II.

Minna St., 48 Jahre, kommt am 14. 5. 32 wegen Gallenleiden in die Klinik.

Anamnese: Vor 2 Tagen zum erstenmale Koliken. Die Schmerzen, die r. stärker als lks. waren, strahlten in den Rücken aus. Kein Gelbsein.

Status: Pat. in gutem E. Z. Skleren leicht gelblich verfärbt. Haut nicht ikterisch. Druckschmerz im r. Oberbauch, der aber in der Gallengegend besonders stark lokalisiert ist. Leichte Muskelspannung.

Diagnose: Akutes Pankreasödem, Cholecystitis acuta.

Verlauf: 17. 5. 32 Operation: Cholecystektomie.

Op.-Befund: Transrektalschnitt rechts. Die Gallenblase ist vergrößert, die Wand gerötet und verdickt. Punktion ergibt zunächst unveränderte Galle. Der Rest jedoch ist deutlich eitrig. Gallengänge frei. Es bestehen außer leichtem Ödem keine makroskopischen Veränderungen des Pankreas, keine Fettgewebsnekrosen. Schichtnaht der Bauchdecken. Die aufgeschnittene Gallenblase enthält keine Steine, die Wand ist ödematös mit Stippchenbildung geschwollen.

Untersuchungen:

Diastase im Urin in W. E.

Vom 14. 5. 32—20. 5. 32 = 1024, 1024, 1024, 256, 256, 256, 2948,

Blutzuckernüchternbestimmung in mg %:

16. 5. 32 = 141;

Urobilinogen u. Urobilin:

14. 5. 32—20. 5. 32 = Ubg. vermehrt; Ub: —;

Bilirubin:

14. 5. 32 = +;
15. 5. 32 = —;
18. 5. 32 = —;

Sediment:

Er = +; Leuk. +++; granulierte Zylinder vereinzelt.

Albumen: +;

17. 5. 32: Abends schlechter Puls, frequent; Erhöhte Temperatur. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich.

20. 5. 32: Zunehmender Zerfall unter den Erscheinungen der Pankreasnekrose. Abends Exitus. Sektion wurde verweigert.

Fall III.

Wilhelmine L., 29 Jahre, wird am 21. 9. 32 wegen Gallenleiden eingeliefert.

Anamnese: Vor 3 Jahren einen Gallenanfall, dann vor einem Jahre. Heftige Koliken seit dem 18. 9. 32. Zweimal Erbrechen, kein Ikterus. Die Schmerzen sitzen im r. Oberbauch und strahlen in Rücken u. r. Schulter aus.

Status: Sehr guter E. Z. Kein Ikterus. Abdomen lks. weich, gut eindrückbar, rechts leichte Spannung. Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend.

Diagnose: Subakutes Pankreasödem.

Verlauf: 26. 9. 32. Operation: Cholexystektomie.

Op.-Befund: Leberrand am Rippenbogen, Gallenblase geschrumpft, lang ausgezogen und mit kleinen Steinen gefüllt. Nach der Unterbindung der Cystica Durchtrennung des Cystikus, der sondiert wird. In ihm noch kleine Konkremente, die entfernt werden. Durchstechung des Cysticus. Choledochus o. B.

Pankreas: ödematös.

Präparat: Wand verdickt, Schleimhaut atrophisch.

Inhalt: Zahlreiche bis erbsengroße Steine; Schleimige Galle.

Untersuchungen:

Diastase im Urin in W. E

22. 9. 32—17. 10. 32 = 64, 2048, 512, 128, 32, 32, 32, 128, 32, 128, 64, 32, 16; 32; 32; 16; —; 64; 64; 16; 32; 64; 32; 16; 16; 16;

Diastase im Serum nach W. E.:

22. 9. 32 = 8;

Blutzuckernüchternbestimmung in mg %:

22. 9. 32 = 137;

11. 10. 32 = 105;

Belastung mit 50 gr Traubenzucker in mg %:

22. 9. 32 = 137, 206, 212, 225, 192,

11. 10. 32 = 105, 131, 131, 138, 128;

Leukozyten:

22. 9. 32 = 11340;

Urobilinogen u. Urobilin:

22. u. 23. 9. 32 = Ubg. vermehrt, Ub.: —;

24. 25. 28. 9. 32 = Ubg. normal, Ub.: —;

29. 9. u. 1. 10. 32 = Ubg. vermehrt, Ub.: +;

2. 10. 32—17. 10. 32 = Ubg. vermehrt, Ub.: —;

Bilirubin:

22. 9. 32—17. 10. 32 = negativ;

Rest-N in mg %:

22. 9. 32 = 36,40;

18. 10. 32: Pat. wird nach glattem Wundverlauf geheilt entlassen.

Fall IV.

Margarethe H., 56 Jahre, wird am 25. 7. 32 wegen Gallenleiden in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Am 24. 7. 32 bekam Pat. nach Genuß von fettem Schweinefleisch heftige Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken nach der r. Schulter ausstrahlten. Da die Schmerzen nach Wärmeapplikationen nicht nachlassen, weist der Hausarzt die Pat. ein.

Status: Ausreichender E. Z. Abdomen leicht aufgetrieben. Im r. Oberbauch starke Druckschmerzhaftigkeit. Der übrige Bauch ist frei. Keine Resistenz palpabel.

Diagnose: Akutes Pankreasödem, Cholelithiasis.

Verlauf: Wegen des Alters der Pat. wird, da kein neuer Anfall auftrat, von einer Operation abgesehen.

Untersuchungen:

Diastase im Urin in W. E.:
Vom 26. 7.—2. 8. 32 = 1024, 256, 256, 512, 256, 128, 128, 128;

Lipase in Tropfendifferenz:
26. 7. 32 = atoxylresistente = 8 gtt.
gesamte Lipase = 21,5 gtt.

Blutzuckernüchternbestimmung in mg %:
26. 7. 32 = 127;
28. 7. 32 = 123;

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg%:
26. 7. 32 = 127, 314, 385, 314, 163;
28. 7. 32 = 123, 240, 270, 250, 212;

Leukocyten:
26. 7. 32 = 12560;
28. 7. 32 = 8920;

Urobilinogen und Urobilin:
26. 7. 32 = Ubg. neg., Ub. +;
27. 7. - 27. 7 = Ubg. vermehrt, Ub. —;
30. 7. 32 = Ubg. vermehrt, Ub. +;
1. 8. 32 = Ubg. vermehrt, Ub. —;

Bilirubin:
26. 7. 32 — 2. 8. 32 = negativ.

2. 8. 32: Pat. wird beschwerdefrei entlassen.

Fall V.

Frau Joh. P., 25 Jahre, wird am 23. 5. 32 wegen Gallenleiden in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Vor 2 Jahren erste Gallenkolik. Fette Speisen konnte Pat. nicht vertragen, wohl aber Butter. Vor 8 Wochen Partus. Vor 6 Wochen Gallenkolik.

Am 21. 5. 32 erneuter Anfall. Pat. bekam ein unbestimmtes Druckgefühl in der Magengegend, das sich in die rechte Schulter und rechten Rippenbogen fortpflanzte und mit heftigen Schmerzen einherging. Auf einsetzendes Erbrechen trat Linderung

ein. Pat. will nie gelb gewesen sein. Pat. wird vom Hausarzt z. B. eingewiesen.

Status: Grazile Pat. in ausreichendem E.-Z. Abdomen weich und eindrückbar. Keine Resistenz zu fühlen, nicht druckschmerzhaft mit Ausnahme der Gegend des r. Rippenbogens in der Richtung nach dem Proc. Xiph. zu, wo die Pat. heftigen Druckschmerz angibt und etwas spannt.

Diagnose: Acutes Pankreasödem, Cholecystitis.

Verlauf: Am 27. 5. 32 fühlt sich Pat. leidlich wohl.

Untersuchungen:

Diastase im Urin in W.-E.:
Vom 23. 5. — 2. 6. 32. = 512, 512, 512, 64, 64, 32, 64, 128, 512, 64, 32.

Diastase im Serum in W.-E.:
24. 5. 32. = 128,
1. 6. 32. = 16,

Lipase in Tropfendifferenz:
24. 5. 32. atoxylresistente = 8 gtt,
gesamte Lipase = 16,5 gtt,

Blutzuckernüchternbestimmung in mg %:
24. 5. 32. = 90,
1. 6. 32. = 92,

Belastung mit 50 gr Traubenzucker in mg %:
24. 5. 32 = 90, 148, 136, 136, 129;
1. 6. 32 = 92, 206, 226, 208, 154;

Leukocyten:
24. 5. 32 = 14660;
1. 6. 32 = 5820;

Urobilinogen und Urobilin:
23. u. 25. 5. 32 = Ubg. vermehrt, Ub.: +;
25I 5. 32—1. 6. 32 = Ubg. vermehrt, Ub.: —;

2. 6. 32. Da die Patientin die Operation trotz dringenden ärztlichen Rat verweigert, wird sie entlassen.

Fall VI.

Julius G., 48 Jahre, wird am 14. 12. 32 wegen Gallenerkrankung in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Vor 10 Jahren Gallenblasenentzündung und Magengeschwür. Seit 5 Jahren vereinzelte Koliken. Am 13. 12. 32 plötzlich Koliken im r. Oberbauch, die in beide Schultern und zum

Herzen ausstrahlten. Dazu Erbrechen. Heute morgen wieder Koliken. Wird zur Operation eingewiesen.

Status: Pat. in gutem E.-Z. Kein Ikterus. Abdomen: In der Gallenblasengegend und von hier bis zur Mittellinie starke Bauchdeckenspannung und Druckempfindlichkeit. Hier glaubt man in der Tiefe einen nach unten abgrenzbaren, aber druckempfindlichen Tumor zu fühlen.

Diagnose: Akutes Pankreasödem, Cholecystitis.

Untersuchungen:

Diastase im Urin in W. E.
14. 12.—20. 12. 32 = 266, 512, 1024, 1024 —, 128, —;

Leukocyten:
14. 12. 32 = 21600;

Urobilinogen u. Urobilin:
14. 12. 32—20. 12. 32 = Ubg. dauernd vermehrt, Ub.: —;

Rest-N in mg %;
15. 12. 32 = 32,50;
19. 12. 32. Pat. lehnt Operation ab.
21. 12. 32. Pat. wird entlassen.

Fall VII.

Heinrich Sch., 36 Jahre, wird am 14. 9. 32 wegen Cholecystitis in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: 1917 einige kolikartige Anfälle, war aber nicht gelb. Im März dieses Jahres wieder 2-3 Koliken. Im Juni traten die Koliken häufig auf. Am 5. 9. hatte er kurz aufeinanderfolgende heftige Koliken und 2 Tage darauf will er gelb gewesen sein.

Status: Kräftiger Mann in ausreichendem E.-Z. Kolikartige Schmerzen im Abdomen. Stark ikterisch, Skleren ebenfalls gelb. Abdomen weich. Leber nicht tastbar.

Diagnose: Akutes Pankreasödem mit chronischer Pankreatitis, Cholelithiasis.

Verlauf: Starker Ikterus hält an.

17. 9. 32 Operation: Cholecyst-Duodenostomie.

Operationsbefund: Starke Blutung schon aus den Bauchdecken. Zum Pankreaskopf nahezu mannsfaustgroßer, höckriger Tumor. Gallenblase und Choledochus erheblich erweitert. Punktion der Gallenblase ergibt ca. 300 cm^3 leicht grünlich gefärbte

Flüssigkeit. Kein Eiter. In der Gallenblase 20 kleine Steinchen; auch im Choledochus einige kleine Steinchen. In Anbetracht der starken Blutungsneigung wird auf die Eröffnung des Choledochus verzichtet. Anlegen einer ca. $1^1/_2$ cm breiten doppelseitigen Anastomose zwischen Gallenblase und Duodenum. Gallenblase: Wand nicht verdickt, Schleimhaut nicht entzündet. In der Umgebung keine Adhäsionen, außer geringfügigen am Blasenhals. Choledochus: auch in der Umgebung des Choledochus keine Verdickung, bezw. entzündliche Infiltration im Lig. hepatoduodenale.

Untersuchungen:

Diastase im Urin in W. E.

Vom 15. 9. 32—11. 10. 32 = 4096, 8192, 2048, 2048, 512, —, —, 128, 32, 32, 64, 64, 64, 32, 32, 32, 128, 128, 128, 32, 64, 64, 16, 16, 16, 32, 32;

Diastase im Serum in W. E.

15. 9. 32 = 256;

Lipase in Tropfendifferenz:

1. 16. 9. 32: atoxylresistente = $4^3/_4$ gtt.
gesamte Lipase 20 gtt.

2. 19. 9. 32: in Galle (1 cc Galle u. 1 cc 0,9% NaCl-Lösung).
atoxylresistente 14 gtt.
gesamte Lipase 14 gtt.

Blutzuckernüchternbestimmung in mg %:

1. 10. 32 = 99;
5. 10. 32 = 90;
7. 10. 32 = 107;
15. 9. 32 = 88;

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg %;

15. 9. 32 = 88, 161, 170, 181, 164;
7. 10. 32 = 90, 136, 119, 119, 93;
7. 10. 32 = 107, 143, 127, 115, 87,

Leukocyten:

15. 9. 32 = 6000;
7. 10. 32 = 7700;

Urobilinogen u. Urobilin:

15. 9.—25. 9. 32 = Ubg. nicht vermehrt, Ub.: +;
25. 9. 32—2. 10. 32 = Ubg. nicht vermehrt, Ub.: —;
3. 10. 32—8. 10. 32 = Ubg. etwas vermehrt, Ub. = +;
9. 10. 32—11. 10. 32 = Ubg. normal, Ub.: —;

Bilirubin:

15. 9.—7. 10. 32 = +;

8. 10.—11. 10. 32 = —;

Rest-N in mg %:

17. 9. 32 = 50,40;

11. 10. 32. In hausärztliche Behandlung entlassen, nachdem durch Thrombophlebitis das Aufstehen verzögert worden war.

Fall VIII.

Margarethe B., 50 Jahre, wird am 25. 12. 31 wegen Gallenleiden in die Klinik eingewiesen.

Anamnese: Während des Krieges zum ersten Male Gallenkoliken. Dann beschwerdefrei bis vor 2 Jahren, ein heftiger Anfall. Dann wieder beschwerdefrei bis August des Jahres. Anfälle waren von kurzer Dauer. Am 24. 12. erneut heftige Schmerzen im r. Oberbauch und ganzen Leib, Stuhlverhaltung. Blähungen gingen nicht ab. Temperatur 39 Grad.

Status: Mittelkräftige Frau in ausreichendem E.-Z. Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch. Leber überragt r. Rippenbogen, ebenfalls druckempfindlich.

Diagnose: Akutes Pankreasödem mit Fettgewebsnekrosen. Gallenblasenempyem.

Verlauf: Am 5. 1. 32 Operation: Cholecystektomie. Operationsbefund: Leber steht hoch, Gallenblase diffus mit Netz bedeckt, sodaß sie zunächst nicht zu sehen ist. Ablösung der Adhäsionen. Ausschälung der Gallenblase. Abtragung am Hals. Sondieren des Cysticus. Die Sonde gelangt spielend ins Duodenum. Umstechung des Gallenblasenrestes. Ligatur der Cystica. Naht des Gallenblasenbettes. Pankreas verdickt, im Netz alte Fettgewebsnekrosen.

Choledochus: o. B.

Präparat: Wand schwielig verdickt, stellenweise von kleinen Nekroseherden durchsetzt. Schleimhaut schwärzlich verfärbt. Inhalt: Dicker gelblicher Eiter und Steine.

Untersuchungen:

Diastase im Urin in W. E.

Vom 27. 12. 31—26. 1. 32 = 128, 512, 512, 256, 1024, 512, 256, 256, 128, 256, 512, 512, 256, 256, 512, 512, 1024, 512, 128, 128, 32, 64, 128, —, 16, 64, 64, 128, 128, 128, 64;

Lipase in Tropfendifferenz:

30. 12. 31 = atoxylresistente 6 gtt.
gesamte Lipase 20 gtt.

Blutzuckernüchternbestimmung in mg %:

27. 12. 31 = 97;
28. 12. 31 = 110;
2. 1. 32 = 106;
23. 1. 32 = 107;

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg %:

28. 12. 31 = 110, 119, 222, 197, 213;
2. 1. 32 = 106, 168, 177, 163, 193;
23. 1. 32 = 107, 153, 163, 179, 164;

Leukocyten:

27. 12. 31 = 13082;
30. 12. 31 = 8580;
4. 1. 32 = 8620;

Urobilinogen und Urobilin:

27. 12. 31—4. 1. 32. Ubg. stark vermehrt, Ub. am 27. +;
4. 1. 32—26. 1. 32. Ubg. fast stets normal, nur am 9. 1. und 10. 1. 32 ferner am 11. und 16. 1. 32—22. 1. 32 ist Ubg. etwas vermehrt, Ub.: —;

Bilirubin:

27. 12. 31 = +;
26. 1. 32. Pat. wird in hausärztliche Behandlung entlassen.

Fall IX.

Maria N., 54 Jahre, wird am 10. 9. 32 wegen Ileusverdacht eingeliefert.

Anamnese: Seit einigen Jahren Schmerzen im Oberbauch lks. Am 9. 9. 32 plötzlich nach Anstrengung starke Schmerzen im Oberbauch lks., besonders nach dem Herzen und lk. Schulterblatt ausstrahlend. Die Schmerzen nahmen an Stärke zu, sodaß sie am 10. 9. 32 in unsere Behandlung kommt.

Status: Guter E. Z. Abdomen: Diffuse Druckempfindlichkeit im lk. Oberbauch. Leib sonst gut eindrückbar. Keine Leberschwellung tastbar.

Diagnose: Akutes Pankreasödem mit Fettgewebsnekrosen.

Verlauf: 16. 9. 32 Operation: Resektion eines nekrotisierten Netzteiles, Tamponade am Pankreaskopf.

Op.-Befund: Oberer Medianschnitt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt entzündlich verändertes Netz vor, das teilweise mit dem Pankreas verbacken ist. Magen-Darmtraktus, Galle o.B.

Resektion eines Netzteiles, das besonders stark entzündlich verändert ist. Tamponade am Pankreaskopf. Schichtnaht der Bauchdecken. Präparat (path.-Anat.): Fettgewebsnekrosen und chron. entzündl. Veränderungen und Blutungen im Fettgewebe.

Untersuchungen:

Diastase im Urin in W.

10. 8.—28. 10. 32: 128, 2048, —, 128, 64, 64, 64, 64, 64, 128, 64, 16, 128, 128, 128, 64, 64, 128, 64, 16, 128, 128, 128, 128, 128, 32, 128, 128, —, 128, —, 64, 32, 32, 32, 32, 128, 32, 32, 64, 64, —, 32, —, 16, 16, 32, 32, 8;

Lipase in Tropfendifferenz:

12. 9. 32: atoxylresistente = 4 gtt.
gesamte Lipase = 20,5 gtt.

Blutzuckernüchternbestimmung in mg %:

12. 9. 32 = 97;
11. 10. 32 = 87;

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg %:

12. 9. 32 = 97, 290, 259, 219, 249; Sach. +;
11. 10. 32 = 87, 194, 196, 163, 151; Sach. +;

Leukocyten:

11. 9. = 11060;
12. 9. = 9260;

Albumen: +;

Urobilinogen und Urobilin:

11. 9.—18. 9. 32: Ubg. vermehrt, Ub.: —;
19. 9. „ normal, „ —;
20. 9.—8. 10. „ vermehrt, „ +;
9. 10. „ normal, „ —;
10. 10.—28. 10. „ vermehrt, „ —;

Bilirubin:

28. 9. 32: +;
29. 9. 32: +,
20. 9. 32: +;

Rest-N in mg %:

12. 9. 32: 42 mg %;

21. 10. 32: es besteht an der Drainagestelle noch eine Fistel, die etwas Schleim absondert.

28. 10. 32: die Fistel hat sich geschlossen. Pat. wird bei gutem Befinden in ambulante Behandlung entlassen.

Fall X.

Marg. R., 30 Jahre, wird am 13. 1. 32 wegen Gallenerkrankung in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Am 9. Juni 31 bekam Pat. zum ersten Male starke Schmerzen im r. Epigastrium mit leichtem Schüttelfrost. Nach einigen Wochen bekam Pat. dann regelmäßig jede Woche einen Anfall, der einige Stunden anhielt, besonders nach fetten Speisen. Seit Ende Dez. 31 dauernde an Stärke wechselnde Schmerzen, die sich häufig zu Koliken steigerten. Seit 3 Tagen anhaltende Schmerzen. Auf Mo.-Injektion Erbrechen. Obstipation. Urin meist braun. Kein Ikterus. Wegen anhaltende Schmerzen in die Klinik eingeliefert. Die Schmerzen strahlen angeblich in den Rücken und in die lk. Schulter aus.

Status: Frau in gutem E. Z. Abdomen: Leber eine halbe Handbreit unter Sternum, sehr schmerzhaft, besonders in der Mittellinie. Unterer Rand handbreit unter r. Rippenbogen. Bei Palpation Bauchdeckenspannung. Übriges Abdomen frei.

Diagnose: Subakute Pankreasnekrose, Cholecystitis, Cholelithiasis.

Verlauf: Am 21. 1. 32 Operation: Cholecystektomie.

Op.-Befund: Gallenblase prall gefüllt. Wand ödematös mit Duodenum verwachsen, nicht ausdrückbar. Nach Unterbindung von Cysticus typische Ektomie. Choledochus o. B. Pankreas: Im ganzen vergrößert, derb, am Kopf oberflächlich höckrig.

Präparat: Wand verdickt, Schleimhaut aufgelockert. Inhalt: Schleimige Galle, mehrere bis erbsengroße Steine.

Untersuchungen:

Diastase im Urin in W. E.

14. 1. 33–11. 2. 32 = 1638, 4096, 16384, —, 2048, 2048, 256, 512, 1024, 256, —, —, 256, 256, 256, 512, 128, —, 32, 256, 64, —, 32, 256, —, 128, 32, 256;

Blutzuckernüchternbestimmung in mg %;

15. 1. 32 = 116;
20. 1. 32 = 106;
11. 2. 32 = 101;

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg %:

15. 1. 32 = 116, 164, 178, 189, 160;
20. 1. 32 = 106, 172, 183, 170, 129;
11. 2. 32 = 101, 115, 122, 108, 97;

Leukocyten:

14. 1. 32 = 7940;
15. 1. 32 = 5060:
20. 1. 32 = 7380;

Urobilinogen und Urobilin:

14. 1.—17. 1. 32: Ubg. vermehrt, Ub.: —;
18. 1. 32: Ubg. normal, Ub.: —;
19. 1.–11. 2. 32: Ubg. vereinzelt vermehrt, Ub.: —;

13. 2. 32. Pat. wird nach glattem Wundverlauf heute geheilt entlassen.

Fall XI.

Emma W., 42 Jahre, wird am 29. 3. 32 wegen Cholecystitis in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Am 26. 3. 32 erkrankte sie plötzlich mit heftigen Schmerzen im r. Oberbauch. Die Schmerzen strahlten in den Rücken und lk. Schulter aus. Sie hatte heftiges Erbrechen und empfand bei Wärmeapplikationen keine Linderung der Schmerzen.

Status: Kräftige Pat. in gutem E. Z. Die Skleren sind subikterisch verfärbt, ebenso die Haut des Gesichtes. Abdomen weich, gut eindrückbar. Im r. wie lk. Epigastrium und in der Mitte besteht starke Druckschmerzhaftigkeit. Keine Resistenz tastbar.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose, Cholelithiasis.

Verlauf: Am 2. 4. 32 Operation: Cholecystektomie, Drainage des Pankreas nach Kapselspaltung.

Op.-Befund: Ausgedehnte Pankreasnekrosen unter Beteiligung des ganzen Pankreas mit zahlreichen Fettgewebsnekrosen im kleinen und großen Netz. Drainage des Pankreas nach Kapselspaltung durch das Omentum minus hindurch. Gallenblase prall mit kleinsten Steinchen gefüllt. Ektomie im Blasenhals nach Umstechung. Choledochus o. B.

Präparat: Ausgedehntes Ödem der Blasenwand. Inhalt: Dünne Galle und zahlreiche kleinste Steinchen.

Untersuchungen:

Diastase im Urin in W. E.

29. 3. 32—18. 5. 32 = 32568, 16384, 512, 128, —, —, 64, 32, 64, 32, 32, 128, 16, 16. 64, 16, 8, 16, 8, 16, 8, 64, 32, 32, 8, 16, 16, 32, 32, 16, 8, 16, 32, 64, 16, 16, 16, 16, 16, 16, 16, 32, 16, 8, 8, 32, 8, 8, 16, 16, 16, 8;

Lipase in Tropfendifferenz:

31. 3. 31 = atoxylresistente 4 gtt.
gesamte Lipase 16 gtt.

Blutzuckernüchternbestimmung in mg %:

30. 3. 32 = 141.
18. 5. 32 = 103.

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg %:

30. 3. 32 = 141, 251, 259, 236, 219;
18. 5. 32 = 103, 154, 121, 105, 124;

Leukocyten:

30. 1. 32 = 18900.
1. 4. 31 = 13800.

Urobilinogen und Urobilin:

29. 3.—30. 4. 32 = Ubg. meist vermehrt, Ub.: —;
30. 4.— 8. 5. 32 = Ubg. normal, Ub.: —;
9. 5.—10. 5. 32 = Ubg. vermehrt, Ub.: —;
11. 5.—20. 5. 32 = Ubg. normal Ub.: —;

Rest-N in mg %:

31. 3. 32 = 33,60.

20. 5. 32. Pat. wird geheilt entlassen.

Fall XII.

Marg. H., 43 Jahre, wird am 20. 9. 32 mit Gallenbeschwerden in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Angeblich vor 8 Jahren Gallenkoliken. Im Juni 1931 habe sie dann plötzlich einen Kolikanfall im Oberbauch rechts gehabt. Die Schmerzen zogen nach dem Rücken und r. Schulterblatt, sowie zum Herzen. Anhalten der Schmerzen, mehrfaches Erbrechen. Seit 8 Tagen ist die Haut gelblich verfärbt.

Status: Pat. in gutem E. Z. Haut und Skleren leicht ikterisch verfärbt. Äußerst nervöser Zustand. Bekommt dauerndes Zucken im ganzen Körper (Hy). Abdomen: Ziemliche Adipositas. Äußerst starke Druckempfindlichkeit im Oberbauch rechts. Leib sonst weich, gut eindrückbar.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose, Cholelithiasis.

Verlauf: 24. 9. 32 Operation: Cholecystektomie.

Op.-Befund: Leberrand am Rippenbogen, Gallenblase tiefliegend, lang ausgezogen, prall gefüllt, nicht ausdrückbar, Steine palpabel. Nach Unterbindung von Cysticus und Cystica typische Ektomie. Choledochus nicht erweitert, Steine nicht

nachweisbar. Pankreaskopf verdickt. Präparat: Wand verdickt, hyperämisch, Schleimhaut ödematös, stellenweise Hämorrhagien. Inhalt: Eingedickte Galle, zahlreiche bis kirschkerngroße Steine.

Untersuchungen:

Diastase im Urin in W. E.
21. 9. 32—12. 10. 32 = 512, 256, —, 64, 128, 512, 128, —, 256, 128, 64, 64, 128, 64, 64, 32, 32, —, 16, 64, 64, 64;

Diastase im Serum in W. E.
22. 9 32 = 64.

Lipase in Tropfendifferenz:
22. 9. 32 = atoxylresistente Lipase 4½ gtt.
gesamte Lipase 20 gtt.

Blutzuckernüchternbestimmung in mg %;
22. 9. 32 = 116.
11. 10. 32 = 105.

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg %:
21. 9. 32 = 116, 152, 161, 139, 137;
11. 10. 32 = 105, 131, 131, 138, 128;

Leukocyten:
21. 9. 32 = 6400.

Urobilinogen und Urobilin:
21. 9. 32 = Ubg. vermehrt, Ub. pos.
22. 9. 32 = „ wenige vermehrt, „ +;
26. 9. 32 = „ „ „ „ +;
27. 9. 32 = „ „ „ „ —;
29. 9. 32.—30. 9. 32 = Ubg. vermehrt, Ub. +;
1. 3. 4. 6. 11. 12. X. 32 = Ubg. vermehrt. Ub. —;
Sonst Ubg. und Ub. bei den täglichen Unters. negativ.

Bilirubin:
21. 9. 32 = +;
27. 9. 32 = +;
Sonst stets negativ.

Rest-N in mg %:
22. 9. 32 = 22,40.
15. 10. 32. Pat. wird geheilt entlassen.

Fall XIII.

Elisabeth Sch., 39 Jahre, wird am 9. XI. 32 in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Vor 3 Jahren Schmerzen im r. Oberbauch, die nicht stark waren und bald nachließen. Im Januar 1932 traten

neuerdings starke Schmerzen auf. Pat. war 8 Tage gelb. Die Schmerzen waren r. unterhalb Rippenbogen und strahlten in den Rücken und r. Schulter aus. Pat. mußte sich vor Schmerzen krümmen. Im Februar trat ein ähnlicher Anfall auf. Dann war Pat. beschwerdefrei bis zum 4. 11. 32. In den letzten Monaten habe sie stark abgenommen. Jetzt traten die Schmerzen plötzlich in der Nacht auf. Am Tage darauf wieder Ruhe. In der Nacht vom 8. zum 9. 11. 32 stärkster Anfall, sodaß Pat. sich zur Aufnahme in die Klinik entschließt.

Status: Pat. in gutem E. Z. Haut etwas blaß, cyanotisch. Abdomen: Druckempfindlichkeit und Spannung im Oberbauch rechts. Temperatur 37,7 Grad.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose.

Verlauf: 10. 11. 32 Operation: Laparotomie; Spaltung des Pankreaskopfes; Tamponade.

Op.-Befund: Oberer Medianschnitt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt das Netz vor, das mit zahlreichen kleinen, weißlich angedeuteten Stellen übersät ist. Auch am Mesenterium überall kleine Andauungsbezirke. Die Gallenblase ist nicht pathologisch verändert. Pankreas hart, verdickt; Spaltung des Pankreaskopfes, Tamponade, Drainage, Schluß der Bauchdecken.

Untersuchungen:

Diastase im Urin in W. E.

10. 11. 32–14. 11. 32 = **262144, 131072**, 1024, —, 1024.

Urobilinogen und Urobilin:

10. 11. 32. Ubg. leicht vermehrt, Ub. +;
11. 11. 32. „ normal, „ +;
12. 11. 32. „ leicht vermehrt, „ —;
14 11. 32. „ leicht vermehrt, „ —;

Bilirubin:

0. 11. 32 = +; 11 11. 32 = +;
12. 11. 32 = +; 14. 11. 32 = +;

Albumen:

11 11. 32 = Alb. +; Sach.: —; Sed.: Leuk. +++; Erytr. +

Rest-N in mg %:

11. 11. 32 = **251,30.**

Leiche:

Serum-Diastase $\frac{42^0}{30'}$: 16 W. E.

Exsudat-Diastase $\frac{42^0}{30'}$: 64 W. E.

Urin-Diastase $\frac{42^0}{30'}$: 256 W. E.

12. 11. 32. Pat. ist unruhig, Puls etwas schwach, frequent, Digitalis, Coffein.

14. 11. 32. Nach dauerndem Schwächerwerden heute Exitus letalis. Pat. war dauernd benommen.

Path.-Anat. Diagnose: Urämie; Trübe Schwellung beider Nieren.

Wir wollen nun die Brauchbarkeit der Untersuchungsmethoden an Hand der festgestellten Werte besprechen.

Kommen wir zunächst zur Diastasebesprechung. Schmieden stellte fest, daß ca. 20% Versager hierbei vorhanden sind. Dieser Prozentsatz dürfte aber auf Grund der praeziseren und häufigeren Untersuchung sowie der weiter fortgeschrittenen Erkenntnis sich weiter erniedrigt haben. Ungers und Rostocks Ansicht dagegen, daß bei Fehlen der vermehrten Diastase eine Pankreasaffektion auszuschließen sei, dürfte wohl auf Schwierigkeiten stoßen, da bekanntlich der Diastasegehalt schnell wieder zur Norm sinkt und so auch Pankreasaffektionen, bei denen man nach mehreren Tagen erst auf Diastase untersucht, ohne nunmehr nachweisbare Diastaseerhöhung einhergehen können.

Wir haben in allen Fällen den Diastasenachweis im Urin vorgenommen und sehen dabei an Hand der Tabelle I, daß 10 Fälle mit stark erhöhtem Diastasewert einhergingen. Die Fälle 1. 12. 5 haben darum keinen wesentlich erhöhten Wert, weil bei diesen Patienten die akuten Erscheinungen der Erkrankung bereits einige Tage zurücklagen und so inzwischen der Diastasewert bereits wieder zur Norm sinken konnte. So beschreibt auch Bernhard einige Fälle, bei denen bei schwerer Pankreasnekrose sogar ein normaler Diastasewert vorhanden war, da die Erscheinungen bereits längere Zeit bestanden und die Diastase wider zu normalen Werten gesunken war. Skoog und Bernhard

stellten auf Grund ihrer Untersuchungen fest, daß die Diastase bereits nach 36 Stunden und gelegentlich sogar noch früher wieder zur Norm sinken kann.

Da die meisten Pankreaserkrankungen mit akut einsetzenden starken Beschwerden einhergehen, so kommen die Pat. meist frühzeitig in die Klinik. Man findet dann, wie in 10 unserer Fälle, daß eine beträchtliche Erhöhung des Diastasewertes noch nachweisbar ist. So fanden wir bei Fall XIII sogar Werte von weit über 200000 W.-E. bei ac. Pankreasnekrose.

Über den Wert der Diastasebestimmung im Serum ist zu bemerken, daß der Gehalt im Serum normal sein kann bei stark erhöhtem Wert im Urin. So haben wir u. a. bei Fall VII bei am gleichen Tage vorgenommenen Untersuchungen einen Diastasegehalt im Serum von 256 W.-E., dagegen im Urin aber einen solchen von 4069 W.-E. Dem Nachweis im Urin ist daher in Übereinstimmung mit dem meisten Autoren der Vorzug zu geben.

Ein Nachteil der Diastasebestimmung ist darin zu suchen, daß bei Erkrankungen der Gallenblase, besonders bei Steinleiden, häufig eine Erhöhung der Urindiastase vorhanden ist, ohne daß bei der Operation eine Erkrankung des Pankreas festzustellen ist. So kommen wir dadurch zum Ergebnis, daß der Diastasenachweis allein keine sichere Handhabe bietet, um auf eine Pankreaserkrankung rückschließen zu dürfen. Wir bedienen uns daher stets weiterer Untersuchungsmethoden.

Der Lipasenachweis im Blutserum muß als wertvolles Hilfsmittel für die Diagnostik der akuten Pankreaserkrankungen bezeichnet werden (Jorns, Bernhard, Schmitt, Bauer), da eine Erhöhung der Lipase uns auf eine bestehende Pankreasaffektion hinweist. Der Lipasennachweis ist insofern dem Diastasennachweis überlegen, als der Diastasewert, wie schon angeführt, bei acuten Pankreaserkrankungen sehr schnell wieder zur Norm sinken kann, während der Lipasewert im Serum auch noch nach langer Zeit nachweisbar ist, auch dann wenn der Diastasewert schon längst wieder normal ist.

Wir bestimmten bei einigen unserer Fälle die Lipase im Serum und fanden bei mehreren Fällen einen erhöhten Wert. Besonders hoch dürfte er in den Fällen IV und V angesprochen werden, wo die Tropfendifferenz der atoxylresistenten Lipase 8

gtt. betrug. Während z. B. bei Fall IV der Diastasewert nicht erhöht war, da der Beginn der Erkrankung bereits längere Zeit zurücklag, blieb die Lipase im Gegensatz zur Diastase noch nachweisbar im Serum erhöht und festigte so unsere Diagnose. Immerhin kommen auch heute noch Versager bei der Verwertung der Lipasewerte vor, deren Ursache unbekannt ist. So beschreibt auch Bernhard einen Fall, wo der Lipasewert bei einer Pat. gleich nach der dem Anfall folgenden Einlieferung bei der Untersuchung der Lipase, die also etwa 2 Stunden post Anfall vorgenommen wurde, keinen erhöhten Wert ergab und wo doch bei der vorgenommenen Operation ein Pankreasödem mit Fettgewebsnekrosen festgestellt wurde. Die Lipaseerhöhung setzte hier erst am 2. Tage der Erkrankung ein.

Bei Fall VII fanden wir einen Lipasewert in Tropfendifferenz von 4,6 gtt und in der Galle einen von 14 gtt atoxylresistenter Lipase. Beachtenswert ist, daß ersterer nur geringe Erhöhung aufweist, dagegen die Tropfendifferenz der atoxylresistenten Lipase in der Galle wesentlich erhöht war.

Zusammenfassend ist über die Lipase zu sagen, daß sie besonders bei chronischen Pankreaserkrankungen, wo die Diastase meist wieder zur Norm gefallen ist, von diagnostischer Bedeutung ist, da sie fast stets erhöht bleibt. So hat Bernhard bei 30 Fällen von chronischer Entzündung der Bauchspeicheldrüse in 90% der Fälle eine Erhöhung dieses Fermentes gefunden, wie es auch hier in den typischen Fällen IV und V der Fall ist.

Zur weiteren Sicherung der Diagnose bei Pankreaserkrankungen bedienen wir uns der Untersuchung des Blutzuckerwertes. Da Glykosurie sich nur einstellt, wenn der Blutzuckerspiegel 200 mg% überschreitet, so ist es klar, daß Sacharum im Harn nicht immer vorhanden ist. Daher hat Bernhard die Feststellung des Blutzuckergehaltes zu diagnostischen Zwecken empfohlen, weil Hyperglykämie häufig bei der akuten Pankreasnekrose auftritt. Da ferner der Blutzuckernüchternwert nach Bernhard nicht immer bei akuter Pankreasnekrose erhöht sein muß, so bedienen wir uns weiter der Traubenzuckerbelastungsprobe nach Bernhard und stellen dadurch die Kohlenhydrattoleranzschwäche infolge Pankreaserkrankung fest. Wir geben dem Pat. 50 g Traubenzucker in 250 g Wasser per os und bestimmen dann nach 45,

60, 75 und 120 Minuten. Nach der Blutzuckerbelastung steigt bei einer vorliegenden Schädigung der Bauchspeicheldrüse der Blutzucker erheblicher an und fällt später ab als beim Gesunden. Derartige Blutzuckerwerte fanden wir auch häufiger bei unseren Untersuchungen, wie aus der Tabelle II klar hervorgeht. Wir haben dann bei den Fällen post operationem die Bestimmung wiederholt und konnten bei allen operativen Fällen feststellen, daß keinerlei dauernde Schädigung der Insulinproduktion stattfand, sondern im Gegenteil der Kohlenhydrathaushalt sich wieder in normalen Grenzen bewegte, was auch aus der Tabelle ersichtlich ist.

In den Fällen mit ausgedehnten Veränderungen ist der Blutzucker erhöht und steigt bei der Belastung beträchtlich an. So können wir auch in gewissem Sinne auf die Schwere der Erkrankung schließen; es steigt z. B. beim Pankreasödem der Blutzucker nach Belastung bei weitem nicht so stark an wie bei der Pankreasnekrose und so können wir mit Hilfe der Traubenzuckerbelastung Rückschlüsse auf die Schwere der Erkrankung schließen. Bei Fall XI fanden wir im Harn Sach+, Aceton+, Acetessigsäure+ und ersehen daraus, daß wir es bei dieser auftretenden Glykosurie mit einer besonders schweren Erkrankung zu tun hatten und die vorgenommene Operation bestätigte es mit Pankreasnekrose. Auch bei Fall IX trat Glykosurie ein, es handelte sich auch hier um ein schweres Krankheitsbild, um ein akutes Pankreasödem mit Fettgewebsnekrosen. Bei Fall IV fanden wir nach konservativer Behandluug noch Glykosurie, wir sahen aber wegen des Alters der Pat. und des erst einmaligen Anfalles trotz der Insulinproduktionsschädigung von einem operativen Eingriff ab.

Wesentlich und für den praktischen Arzt leicht ist die Feststellung der Leukozytenzahl. Nach Bringmann steigt die Zahl bei akuten Pankreaserkrankungen beträchtlich an. Bei Besserung sinkt die Zahl meist und steigt bei Verschlechterung an. So sehen wir z. B. aus Tabelle III, daß bei Fall 4 bei der ersten Zählung 12500 Leukocyten, bei der Besserung nur noch 8920 Leukocyten zu finden waren. Desgleichen fiel die Anzahl der Leukocyten im Laufe der Behandlung, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, stets ab. Bei konservativer Behandlung eines Pankreasödem ist daher die Leukocytenzählung unumgänglich, da wir dadurch einen

Überblick über den Stand und die Prognose der Erkrankung gewinnen.

Ein Nachteil der Methode liegt darin, daß bei anderen Erkrankungen des Oberbauches auch eine Zunahme der Leukocytenzahl erfolgen kann, ferner ist der Zeitpunkt, in dem die Zunahme der weißen Blutkörperchen einsetzt, nicht bekannt, sodaß dieselbe sogar bei einer akuten Pankreasnekrose gering sein kann. Ferner kann bei einer schweren toxischen Schädigung evtl. überhaupt keine Blutkörperchenregeneration erfolgen. Immerhin trägt die Feststellung der Leukocytenzahl in unklaren Fällen zur Sicherung der Diagnose unbedingt im differenzialdiagnostischen Sinne bei.

Durch die Erkrankung des Pankreas kommt es häufig zu einer toxischen Leberschädigung; somit kommt es dann, da die Leber das aus dem Darm resorbierte Urobilin nicht auffangen kann und dieses in das Blut und in den Harn in vermehrter Menge gelangt, zum positiven Nachweis von Urobilinogen und Urobilin im Harn. Wir sehen an Tabelle IV, daß bei Fall 7 nur Ubilin positiv ist, was wohl seltener vorkommen dürfte. Dagegen sehen wir bei sämtlichen Fällen, daß stets Urobilinogen hin und wieder positiv war. Bei Fall 12 (Pankreasnekrose) beobachteten wir wie bei Fall 4 Urobilin mehrfach positiv. Bei Fall 5 nehmen wir im Laufe der Behandlung wahr, daß Urobilin vom 4. Tage der Behandlung an nicht mehr positiv ist. Das gleiche konnten wir nach konservativer Behandlung bei Fall 4 feststellen und trifft auch hier die von Bernhard aufgestellte Behauptung zu, daß nach konservativer Behandlung das Urobilin oft schwindet.

Es muß an dieser Stelle aber darauf hingewiesen werden, daß auch bei verschiedenen Leberkrankheiten beide Stoffe positiv sein können.

Bilirubin als Anzeichen von Gallenstauung und von Zerfall von Lebergewebe fanden sich in unseren Fällen sechsmal und zwar bei Pankreasödem, Pankreasödem mit Fettgewebsnekrosen und ac. Pankreasnekrosen.

Infolge der toxischen Zerfallsprodukte und des Trypsin, die in den Kreislauf gelangen, kommt es oft zu einer Nierenschädigung. So finden wir auch bei Fall 9 Albumen stark ver-

mehrt, desgl. bei Fall 2, wo im Sediment unter anderem auch granulierte Zylinder nachgewiesen wurden. Auch bei einer akuten Pankreasnekrose (Fall 13) fanden wir Albumen stark vermehrt, im Sediment reichlich Leukozyten und Erythrozyten.

Schon Ehrmann und Bernhard wiesen darauf hin, daß infolge erhöhten Eiweißzerfalls mehr Rest-N in mehreren Fällen akuter Pankreaserkrankungen auftreten kann. Wir prüften den Rest-N-Gehalt im Serum bei sieben unserer Fälle. Bemerkenswert erscheint ein Fall von Pankreasnekrose (Fall 13) mit 251,30 mg % Rest-N im Serum, der tödlich verlaufen ist; es trat eine Anurie auf.

Zusammenfassend ist über den Wert der Untersuchungsmethoden zu sagen, daß jede Bestimmung ihre Vorzüge und Nachteile hat. Deshalb müssen bei Verdacht auf Pankreaserkrankungen mehrere Bestimmungen zugleich vorgenommen werden, wobei als wichtigste die Diastase- und Lipasebestimmung und das Verhalten des Blutzuckers zu bezeichnen ist, während die Vermehrung von Urobilinogen und Urobilin und Bilirubin und Albumen im Harn, die Zählung der Leukozyten und die Bestimmung des Rest-N wertvolle Symptome darstellen zur Bereicherung der Diagnostik, wobei die Feststellung des Blutzuckers, die Zählung der Leukozyten, der Ausfall der Urobilinogen- und Urobilin- und Eiweißproben, sowie die Bilirubinbestimmung evtl. Aufschluß für die Prognose ergeben können.

Nach der Prüfung der Brauchbarkeit der einzelnen Untersuchungsmethoden wollen wir noch einen Blick auf die Klinik der akuten Pankreaserkrankungen werfen. Wie bereits betont, findet man bei den acuten Pankreaserkrankungen meist ein Gallenleiden. In unseren 13 Fällen konnten wir bei 11 Fällen eine Gallenerkrankung feststellen. Es handelte sich nämlich siebenmal um eine Cholelithiasis mit chron. Cholecystitis, dreimal um eine akute Cholecystitis und einmal um ein Empyem der Gallenblase. In 2 Fällen war bei der makroskopischen Betrachtung keine pathologische Veränderung der Gallenblase feststellbar. Das bedeutet also hier, daß wir bei den Pankreaserkrankungen in 85% der Fälle es mit einer Gallenerkrankung zu tun hatten. Bei den Gallensteinleiden fanden sich meist nur kleine Steine

vor, was auch mit den bisherigen Feststellungen von Bernhard übereinstimmt.

Von besonderer Bedeutung ist, daß keiner der Fälle, die eingeliefert wurden, mit der richtigen Diagnose eingewiesen wurden. In den meisten Fällen lautete die Diagnose bei der Einlieferung Cholelithiasis, Ulcus ventriculi perforatum und Ileus.

Die Beschwerden bei den Pat. waren schwere Allgemeinerscheinungen und fast stets Schmerzen, die in die Schulter und besonders in die lk. ausstrahlten.

Von besonderem Interesse dürfte das Resultat unserer Behandlung sein. Man rechnet im Allgemeinen bei Frühoperationen mit einer Mortalität von 50—60%. Diese hohe Mortalitätsziffer gab dann Anlaß, daß viele Beiträge über den Zeitpunkt des operativen Eingriffes erschienen und so schlugen viele Autoren vor, die Fälle nach Möglichkeit nicht sofort zu operieren. Diese Empfehlung fand auch bei uns Anklang und so operieren wir schon seit Jahren derartige Fälle nach Möglichkeit erst nach Abklingen der ersten akuten Erscheinungen bei gehobenem Allgemeinbefinden. Bei Bestehen einer Erkrankung der Gallenblase entfernen wir diese. In unseren Fällen nahmen wir bei Fall 1, 2, 3, 8, 10, 11 die Ektomie vor. Bei Fall 7 legten wir wegen der starken Blutungsneigung eine Cholecyst-Duodenostomie an. In Fall 9 und Fall 13 war die Gallenblase o. B. und wurde belassen. Bei Fall 6 wurde die vorgeschlagene Operation abgelehnt, desgl. bei Fall 5. Bei Fall 4 sahen wir wegen des Alters der Pat. und des erst einmaligen Anfalles von einer Operation ab.

Von den operierten Fällen starben 2: Fall 2 und Fall 13. Beide Pat. starben unter den Erscheinungen der Pankreasnekrose. Bei Fall 13, der schon unter den schwersten Allgemeinerscheinungen eingeliefert worden war, trat Urämie auf. Wir hatten also somit bei den operierten Fällen eine Mortalität von 20%, was umso günstiger anzuschlagen ist, da es sich hier vielfach auch um Pankreasnekrosen mit Fettgewebsnekrosen, oder doch um Pankreasödeme mit Fettgewebsnekrosen handelte; hat doch Schmieden in seiner Sammelstatistik allein eine Mortalität von 24% bei Pankreasödem ohne Fettgewebsnekrosen festgestellt.

Während früher in jedem Fall die Pankreaskapsel gespalten wurde, und so nach Heller häufig langdauernde Pankreasfisteln zurückblieben, die oft genug durch Kachexie ad exitum führten, wurde bei uns nur dann die Kapsel gespalten, wenn ein Einschmelzungsherd vorlag. Im Fall 11 und Fall 13 (Pankreasnekrosen) erwies sich diese Kapselspaltung allerdings als notwendig. Bei Fall 11 trat keine Fistel auf, Fall 13 kam am 4. Tage post operationem an Urämie ad exitum. Bei den anderen operierten Fällen nahmen wir keine Kapselspaltung vor und hatten bis auf Fall 2 keinen tödlichen Fall zu verzeichnen.

Die klinischen Erfahrungen im Verein mit den diagnostischen Hilfsmittel zeigen nach dem Material der Gießener Klinik vom Jahre 1932 einen bemerkenswerten Fortschritt in der Behandlung der Pankreasaffektionen. Es zeigt sich ferner, daß die Prognose dieser Erkrankung nicht mehr wie früher vielfach als infaust, sondern sogar als relativ günstig bezeichnet werden kann und wir dürfen die berechtigte Hoffnung und Forderung aussprechen, daß durch weitere Untersuchungen und Beobachtungen dieser Erkrankung das Krankheitsbild und dessen Verlauf in der Chirurgie sich noch weit günstiger gestalten wird.

Zusammenfassung.

Bei 13 Fällen mit akuten Pankreaserkrankungen wurden folgende Bestimmungen vorgenommen:

Diastase im Harn und Blut, Lipase im Serum, Untersuchung des Nüchternblutzuckers, Leukozyten, Urobilinogen und Bilirubin im Harn, Albumen sowie die Formelemente im Harn, Rest-N im Serum und Zuckerbelastung.

Die Bestimmung der Diastase ist ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung der akuten Pankreaserkrankungen. Bei der akuten Pankreasnekrose findet man hohe Diastasewerte. Bei dem akuten Pankreasödem sind die Diastasewerte niedriger. Der Wert der Diastasebestimmung erleidet Einschränkung, da Fehlerquellen vorhanden sind. Die Diastaseerhöhung schwindet nämlich schnell.

Der Nüchternblutzuckerwert erfährt bei der akuten Pankreasnekrose eine Erhöhung. Bei dem akuten Pankreasödem ist er meist normal. Bei Fällen von akuten Pankreaserkrankungen, die

ohne Erhöhung des Blutzuckernüchternwertes einhergehen, ergibt die Zuckerbelastungsprobe eine Funktionsschwäche des Pankreas und gestattet damit, Erkrankungen desselben zu erkennen. Die Kohlenhydratassimilation ist bei akuter Pankreasnekrose schwerer geschädigt als bei akutem Pankreasödem. Je nach der Höhe der Toleranzschwäche unterscheiden wir daher zwischen akuter Pankreasnekrose und akutem Pankreasödem. Niedrige Werte bei der Belastung deuten so auf Pankreasödem, höhere auf akute Pankreasnekrose hin.

Die atoxylresistente Lipase oder Pankreaslipase bedeutet bei allen akuten Pankreaserkrankungen ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Die Vermehrung dieses Fermentes tritt später auf als die Diastaseerhöhung, dauert aber länger an.

Bei der akuten Pankreasnekrose tritt eine Erhöhung der Leukocyten ein. Bei dem akuten Pankreasödem bewegen sich die Leukocytenwerte in niedrigeren Grenzen. Der Grad der Vermehrung gibt uns somit den Einblick in die Schwere der Erkrankung. Die Zahl der Leukocyten sinkt bei Besserung und steigt bei Weiterschreiten der Erkrankung.

Urobilinogen ist bei akuten Pankreasnekrosen fast stets, und meist auch Urobilin erhöht. Bei Besserung erhalten wir wieder normale Werte.

Bilirubin ist nur bei akuten Pankreasnekrosen vermehrt.

Bei akuter Pankreasnekrose treten Albumen und ferner Zylinder auf. Bei akutem Pankreasödem wurde es weniger beobachtet.

Rest-N-Erhöhung im Serum findet sich oft bei akuten Pankreasnekrosen. Bei einem Fall von akuter Pankreasnekrose trat Urämie auf und der Rest-N im Serum stieg auf 251,30 mg%.

Ein einziges einwandfreies, sicheres und verläßliches diagnostisches Hilfsmittel für die Erkennung akuter Pankreaserkrankungen gibt es nicht. Die vorgenommenen Untersuchungsmethoden zeigen uns aber, daß bei gleichzeitiger Anwendung aller Methoden es mit absoluter Sicherheit gelingt, die akuten Pankreaserkrankungen immer zu diagnostizieren.

Zum Schlusse dieser Arbeit, zu der der inzwischen verstorbene Herr Geheimrat Prof. Dr. Poppert mir die Anregung gab, ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. Fischer für die Überlassung des Materials und Herrn Prof. Dr. Bernhard für die stets bereitwillige Beratung zu danken.

** = Operations-Tag.
+ = Exitus letalis.

Tabelle I.
Diastasewerte in W.-E. (Wohlgemuth-Einheiten.)

Fall	Diagnose	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag	10. Tag	11. Tag	12. Tag	13. Tag	14. Tag	15. Tag
I.	ac. Pankreas-Ödem			512	512**	64	128	256	128	64	128	128	128	256	32	64
II.	ac. Pankreas-Ödem	1042		1024	1024**	256	256	2048+								
III.	subac-Prankreas-Ödem		64	2048	512	128	32**	32	32	128	32	128	64	32	16	32
IV.	ac. Pankreas-Ödem		1024	256	256	512	256	128	128	128	Patientin beschwerdefrei entlassen.					
V.	ac. Pankreas-Ödem	512	512	512	64	64	32	64	128	512	64	32	Pat. verweigert Operation.			
VI.	ac. Pankreas-Ödem	256	512	1024	1024			128	Patientin verweigert Operation, entlassen.							
VII.	ac. Pankreas-Ödem		4096	8192	2048**	2048	512			128	32	32	64	64	64	32
VIII.	ac. Pankreas-Ödem mit Fettgew.-Nekros.			128	512	512	256	1024	512	256	256	128	256**	512	512	256
IX.	ac. Pankreas-Ödem mit Fettgew -Nekros.	128	2048		128	64	64	64**	64	64	128	64	16	128	128	128
X.	Subacute Pankr.-Nekrose		16348	4096	16384		2048	2048	256	512**	1024	256			256	256
XI.	ac. Pankreas-Nekrose	32568	16384	512	128	**		64	32	64	32	32	128	16	16	64
XII.	ac. Pankreas-Nekrose		512	256		64**	128	512	128		256	128	64	64	128	64
XIII.	ac. Pankreas-Nekrose		262144**	131072	1024		1024+									

Blutzuckernüchternwerte und Blutzuckerbelastungen in mg %.

Fall	Diagnose	nüchtern	vor der Operation: 45'	60'	75'	120'	nüchtern	nach der Operation 45'	60'	75'	120'
I.	ac. Pankreas-Ödem	88	155	154	136	119	106	208	124	127	124
II.	ac. Pankreas-Ödem	141					+				
III.	subac. Pankreas-Ödem	137	206	212	225	192	105	131	131	138	128
VII.	ac. Pankreas-Ödem	88	161	170	181	164	107	143	127	115	87
VIII.	ac. Pankreas-Ödem mit Fettgew.-Nekrose	110	119	222	197	213	107	153	163	179	164
IX.	ac. Pankreas-Ödem mit Fettgew.-Nekrose	97	290	259	219	249	87	194	196	165	151
X.	subac. Pankreas-Nekrose	116	164	178	189	160	101	115	122	108	97
XI.	ac. Pankreas-Nekrose	141	251	259	236	219	103	154	121	105	124
XII.	ac. Pankreas-Nekrose	116	152	161	139	137	105	131	131	138	128
XIII.	ac. Pankreas-Nekrose						+				
			vor kons. Behandlung					nach kons. Behandlung			
VI.	ac. Pankreas-Ödem										
V.	ac. Pankreas-Ödem	90	148	136	136	129	92	206	226	208	154
IV.	ac. Pankreas-Ödem	127	314	385	314	163	123	240	270	250	212

** = Operations-Tag.
+ = Exitus letalis.

Tabelle III.

Zahl der Leukocyten bei akuten Pankreaserkrankungen.

Fall	Diagnose	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag	10. Tag	11. Tag	12. Tag
I.	ac. Pankreas-Ödem			6120	**								
II.	ac. Pankreas-Ödem				**			+					
III.	subac-Prankreas-Ödem		13340				**						
IV.	ac. Pankreas-Ödem		12560		8920					beschwerdefrei entlassen.			
V.	ac. Pankreas-Ödem		14660								5820	entl., Op. verw.	
VI.	ac. Pankreas-Ödem	21600							entlassen, da Operation verweigert				
VII.	ac. Pankreas-Ödem		6000		**								
VIII.	ac. Pankreas-Ödem mit Fettgew.-Nekros.			13020			8580					8620	**
IX.	ac. Pankreas-Ödem mit Fettgew.-Nekros.		11060	9260				**					
X.	Subacute Pankr.-Nekrose		7940	5060					7380	**			
XI.	ac. Pankreas-Nekrose		18900		13800	**							
XII.	ac. Pankreas-Nekrose		6400			**							
XIII.	ac. Pankreas-Nekrose		**				+						

** = Operationstag.
♀ = Exitus letalis.

Tabelle IV.

Urobilinogen und Urobilin im Harn.

Fall	Diagnose	1. Tag		2. Tag		3. Tag		4. Tag		5. Tag		6. Tag		7. Tag		8. Tag		9. Tag		10. Tag	
		Ubg	Ub	Ubg	Ub	Ubg	Ub	Ubg	Ub	Ubg	Ub	Ubg	Ub	Ubg	Ub	Ubg	Ub	Ubg	Ub	Ubg	Ub
I.	ac. Pankreas-Ödem							+	** −	−	−	+	−	+	−	+	−	+	−	±	−
II.	ac. Pankreas-Ödem	+	−	+	−	+	−	+	** −	++	−	++	−	+	♀						
III.	subac. Pankreas-Ödem			+	+	+	+	−	−	−	−	−	** −	−	−	−	−	+	+	+	+
IV.	ac. Pankreas-Ödem			−	−	+	−	+	−	+	−	+	+	+	−	+	−	entlassen beschwerdefrei			
V.	ac. Pankreas-Ödem			+	+	+	+	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−
VI.	ac. Pankreas-Ödem	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−	entlassen, da Operation verweigert					
VII.	ac. Pankreas-Ödem			−	+	−	+	−	** +	−	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−	+
VIII.	ac. Pankreas-Ödem mit Fettgew.-Nekrose					+	+	+	±	+	±	+	−	+	−	+	−	+	−	−	−
IX.	ac. Pankreas-Ödem mit Fettgew.-Nekrose			+	−	+	−	+	−	+	−	+	−	+	** −	+	−	+	−	−	−
X.	subac. Pankreas-Nekrose			+	−	+	−	+	−	+	−	−	−	±	−	−	−	±	** −	−	−
XI.	ac. Pankreas-Nekrose	+	−	+	−	+	−	+	−	+	** −	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−
XII.	ac. Pankreas-Nekrose			+	+	+	+	−	±	±	** +	±	±	±	+	±	−			+	+
XIII.	ac. Pankreas-Nekrose			+	±	−	±	±	±			+	♀								

Literaturverzeichnis.

1. **Bernhard.** Klin. Wochenschrift, 12. Jahrg. 1933, Nr. 6, S. 221/224.
2. — Klin. Wochenschrift, 9. Jahrg. 1930, Nr. 29. S. 1346—1351.
3. — Deutsche Zeitschr. für Chir. 231. Band, 1. Heft.
4. **Ehrmann.** Med. Klinik 1930, S. 1363.
5. **Felsenreich.** Arch. klin. Chirurg. Bd. 168, S. 307.
6. **G. Hartlieb.** Bruns Beitr. 17. 5. 33.
7. **Heller.** Zentralbl d. Chirurg. 1930, S. 1667.
8. **Martens.** Med. Klin., 1931, S. 155.
9. **Nordmann.** Chirurg. 1929. S. 721.
10. **Peterson.** Zeitbd. d. Chirurg. 1931, S. 1886.
11. **Rheinhard.** Dissertation 1932, Gießen.
12. **Unger und Sostmann.** Med. Klinik 1931, S. 198.

Lebenslauf.

Am 7. 6. 1908 zu Essen-Steele an der Ruhr geboren, besuchte ich 4 Jahre die Volksschule daselbst und 9 Jahre das Gymnasium meiner Heimatstadt, wo ich im Februar 1927 meine Reifeprüfung ablegte. Ich studierte dann an den Universitäten Bonn, Münster, Köln, Würzburg, Erlangen, Düsseldorf, Graz und Gießen Medizin. Mein Vorexamen bestand ich in Erlangen im Juli 1931 mit gut, mein Staatsexamen in Gießen am 6. Juli 1934 mit gut. Während der Zeit meines Studiums famuliere ich insgesamt 22 Monate an chirurgisch-gynaekologischen Abteilungen in Essen und Graz.

Hans Bergermann.